Copertina:

Speciale Coronavirus
da pagina **26**

Lettera del Presidente
Rotary International
pagina **7**

Messaggio del Chairman
Rotary Foundation
pagina **8**

12	**CANCELLATA LA CONVENTION** – Comunicazione Ufficiale Rotary International
14	**BUSINESS CASUAL** – Intervista a Holger Knaack, RI President 2020-2021
24	**QUATTRO DOMANDE** – Intervista a K.R. Ravindran, Chair Eletto della Fondazione Rotary
26	**SPECIALE COVID-19** – La reazione del Rotary e dei rotariani
28	**DALLE PANDEMIE DEL PASSATO AL COVID-19** – Il punto di vista di Alfredo Focà
48	**MESSAGGIO CONGIUNTO** – Le parole di Mark Daniel Maloney e Holger Knaack
50	**L'IMPATTO DEL CORONAVIRUS** – Il Rotary monitora la pandemia di Covid-19
54	**PROBLEMI E SOLUZIONI GLOBALI** – Intervista a Maria Rita Gismondo
58	**RESTIAMO A CASA!** – Intervista al Milanese Imbruttito
60	**LA REAZIONE DEI 13 DISTRETTI** – Service e progetti attivati dai distretti e dai club
132	**ACQUA E STRUTTURE IGIENICO-SANITARIE** – Service e progetti dai distretti
134	**FORNIRE ACQUA E SERVIZI IGIENICI** – Elementi dell'area focus del Rotary
136	**GIORNATA MONDIALE DELL'ACQUA** – Le iniziative del Distretto 2110
138	**PLASTIC FREE WATER** – Proteggere l'ambiente dalla plastica
140	**AGUA DEL CIELO** – Global Grant in Argentina
142	**WASH IN MADAGASCAR** – Un intervento per la salute pubblica
144	**ROTARY DAY 2020** – I festeggiamenti dei distretti nel 115° anniversario
152	**APPUNTI HARRISIANI** – La grande voglia di conoscere (e di conoscersi)
156	**I PERSONAGGI DEL ROTARY** – Mahatma Gandhi
162	**VOCI ROTARIANE** – Città storiche UNESCO

UN LUOGO NEL MONDO
Elbląg, Polonia
pagina **10**

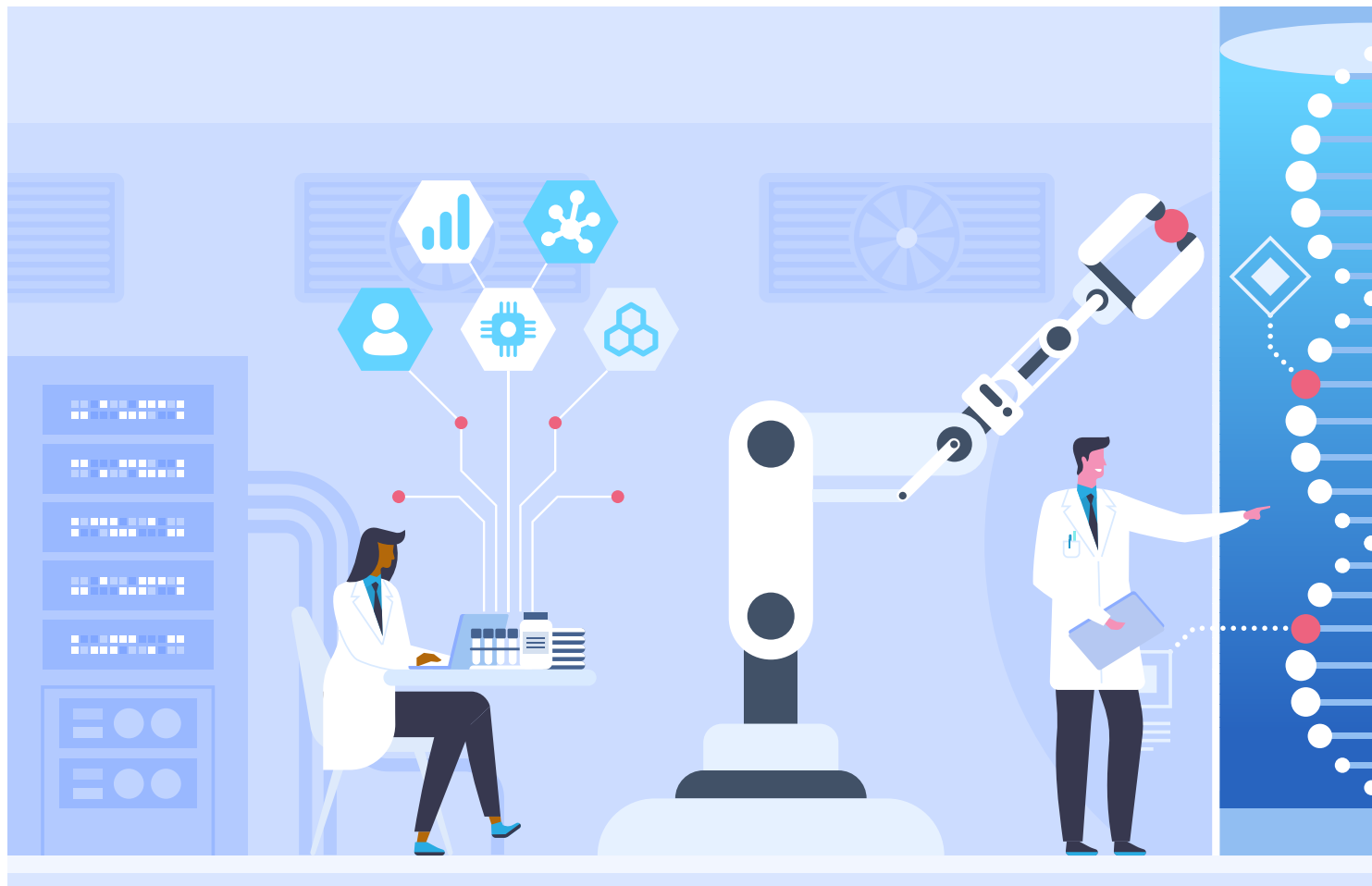
Speciale Covid-19
La reazione del Rotary e dei rotariani
Prima parte

Dalle pandemie del passato al Covid-19

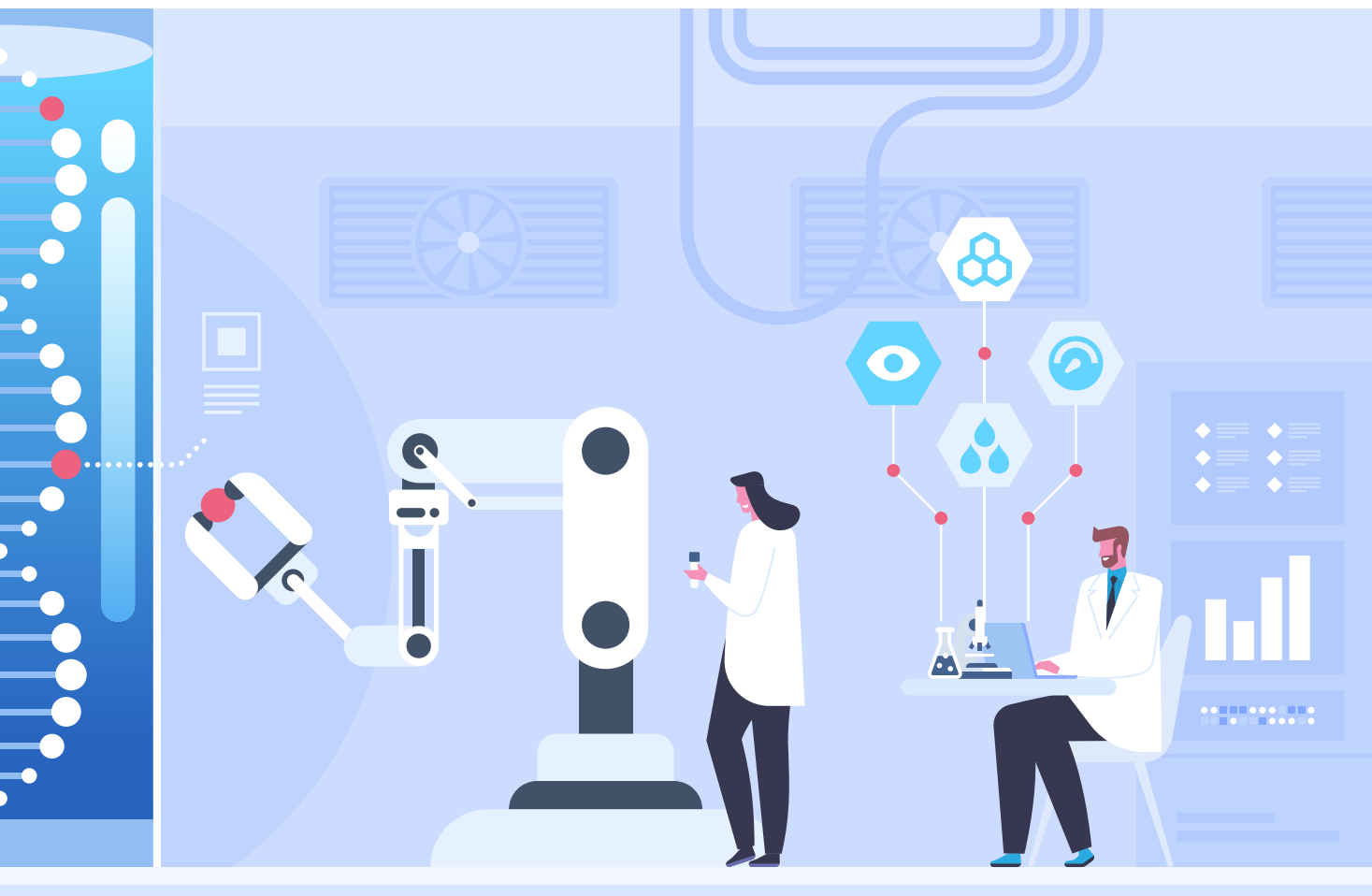
Il punto di vista di Alfredo Focà

Docente di Microbiologia e Storia della Medicina, socio del RC Reggio Calabria.

«**Che cos'è un virus**» chiesero degli studenti ad André Lwoff, (1902-1994) microbiologo francese, Premio Nobel per la Medicina 1965. «**Un virus è... un virus!**», rispose sintetizzando il concetto di una entità sub-cellulare unica e speciale tra gli esseri viventi. Inquadrati tassonomicamente tra i microrganismi, i microbi, studiati dalla Microbiologia, scienza che include diverse discipline (Batteriologia, Micologia, Parassitologia) e dalla Virologia. I virus, tuttavia, pur essendo biologicamente, strutturalmente, filogeneticamente diversi dagli altri microrganismi, posseggono una caratteristica che li accomuna tra loro e nel rapporto con l'uomo: la **trasmissibilità** che, nell'eventualità si tratti di un patogeno, definiremo **contagiosità**.
Qual è l'origine dei virus? È stata proposta **un'evoluzione regressiva**: forme di vita che hanno perso molte delle funzioni e hanno mantenuto soltanto l'informazione genetica necessaria per una forma di vita parassita. O **un'origine cellulare**: un insieme di componenti macromolecolari che hanno abbandonato il loro stato sub-cellulare all'interno della cellula.

Terza ipotesi **entità indipendenti** o evolute da molecole autoreplicanti con un primitivo RNA prebiotico. Studi recenti ipotizzano che non fu un batterio la cellula ancestrale dalla quale tutti gli organismi viventi ebbero inizio primi fra tutti batteri e archeobatteri, bensì una particella simil-virale denominata L.U.C.A. (o L.U.A. Last Universal Ancestor). Victor Sojo, Andrew Pomiankowski e Nick Lane sostengono che questa particella ancestrale vivesse, circa 3,8 milioni di anni addietro, nei fondali oceanici, in prossimità delle bocche idrotermali, punto di incontro tra le acque calde povere di protoni con quelle oceaniche più ricche, un microambiente ideale per L.U.C.A. per produrre ATP e RNA. Ricerche più recenti hanno confermato questa ipotesi collocando i virus quale anello di congiunzione tra sfera vivente-non vivente, mondo inorganico-organico, non avendo capacità di replicazione se non in cellule viventi sulle quali, spesso, esercitano una profonda influenza, quindi particelle acellulari parassiti endocellulari obbligati.
Probabilmente, nei secoli scorsi, uno dei condizionamenti della comunità scientifica nello studio evolutivo dei virus è stata la stretta associazione concettuale virus-malattia, tant'è che il significato del termine virus è **veleno**. David Baltimore, microbiologo che scoprì la trascrittasi inversa, Premio Nobel 1986 per la Medicina, alla domanda «Che cos'è un virus?» rispose: «**Una brutta notizia racchiusa in un cappotto proteico!**»

Il **Progetto Genoma Umano** (HGP), progetto di ricerca internazionale completato nel 2003, coordinato, tra gli altri, dal virologo Renato Dulbecco, premio Nobel nel 1975, con l'obiettivo primario di determinare la sequenza delle coppie di basi azotate del DNA, ha permesso di mettere in evidenza che il nostro genoma è provvisto di una frazione significativa di sequenze di DNA silenti derivanti (artefatti evolutivi) da virus per lo più retrovirus, che infettarono milioni di anni fa i nostri antenati. Sono tratti di DNA non codificante (*Noncoding* DNA), cioè sequenze di DNA non soggetta a trascrizione (DNA spazzatura, *Junk* DNA).

Circa il 98,5% del genoma umano è composto di sequenze non codificanti, cioè regioni introniche e regioni che separano geni contigui. Queste sequenze restano costantemente silenti. I ricercatori del Politecnico di Losanna, diretti da Didier Trono, hanno dimostrato che il meccanismo è specifico di una proteina, chiamata KAP1, che ha una funzione inibitoria sui di geni virali silenti. In assenza di KAP1 le sequenze di DNA virale potrebbero riattivarsi causando eventuali mutazioni. La scoperta del meccanismo KAP1 potrebbe in prospettiva avere implicazioni nella ricerca di nuove strategie terapeutiche per combattere l'AIDS.

Nel corso delle pandemie ancestrali l'uomo è stato in grado, grazie a opportune mutazioni, di sviluppare meccanismi di silenziamento dei geni di questi virus, trasmettendo questa capacità alla propria progenie. «Nel nostro genoma ritroviamo le tracce delle ultime due principali ondate. La prima ha avuto luogo 100 milioni di anni fa, quando i mammiferi iniziarono a svilupparsi, la seconda circa cinquanta milioni di anni fa, proprio prima dei primi primati antropoidi». I virus, nella loro peculiarità e per la loro ubiquitarietà, hanno sviluppato evolutivamente la prerogativa del **parassitismo obbli-**

gato, vale a dire che possono integrarsi e/o replicarsi e rilasciare nuovi virioni che infetteranno altre cellule viventi utilizzando meccanismi e strutture della cellula ospite (parassitata). I virus sono provvisti di specificità per l'uomo, per gli animali, per i vegetali e, persino, per i batteri, batteriofagi. Strutturalmente i virus (particelle sub-microscopiche di 20-400 nm) sono formati da nucleocapside: un acido nucleico DNA o RNA (genoma virale) rivestito da un involucro proteico (capside) che può assumere una conformazione elicoidale, icosaedrica, complessa, a simmetria binaria.

Alcuni virus sono provvisti di un mantello (envelope) che ricopre il nucleocapside.

I virus, dunque, fanno parte della popolazione microbica (viroma) in stretta correlazione con l'uomo e con gli altri esseri viventi che negli ultimi anni ha acquisito un ruolo significativo con gli studi sulle popolazioni microbiche complesse - **microbioma** (quale entità genomica) o **microbiota** (quale entità specie quali-quantitativa) – e la loro influenza su eventi e percorsi fisiopatologici dell'uomo, e sullo sviluppo e maturazione di sistemi complessi come quello immunologico, quello infiammatorio e con il sistema nervoso centrale (*gut-brain axis*).

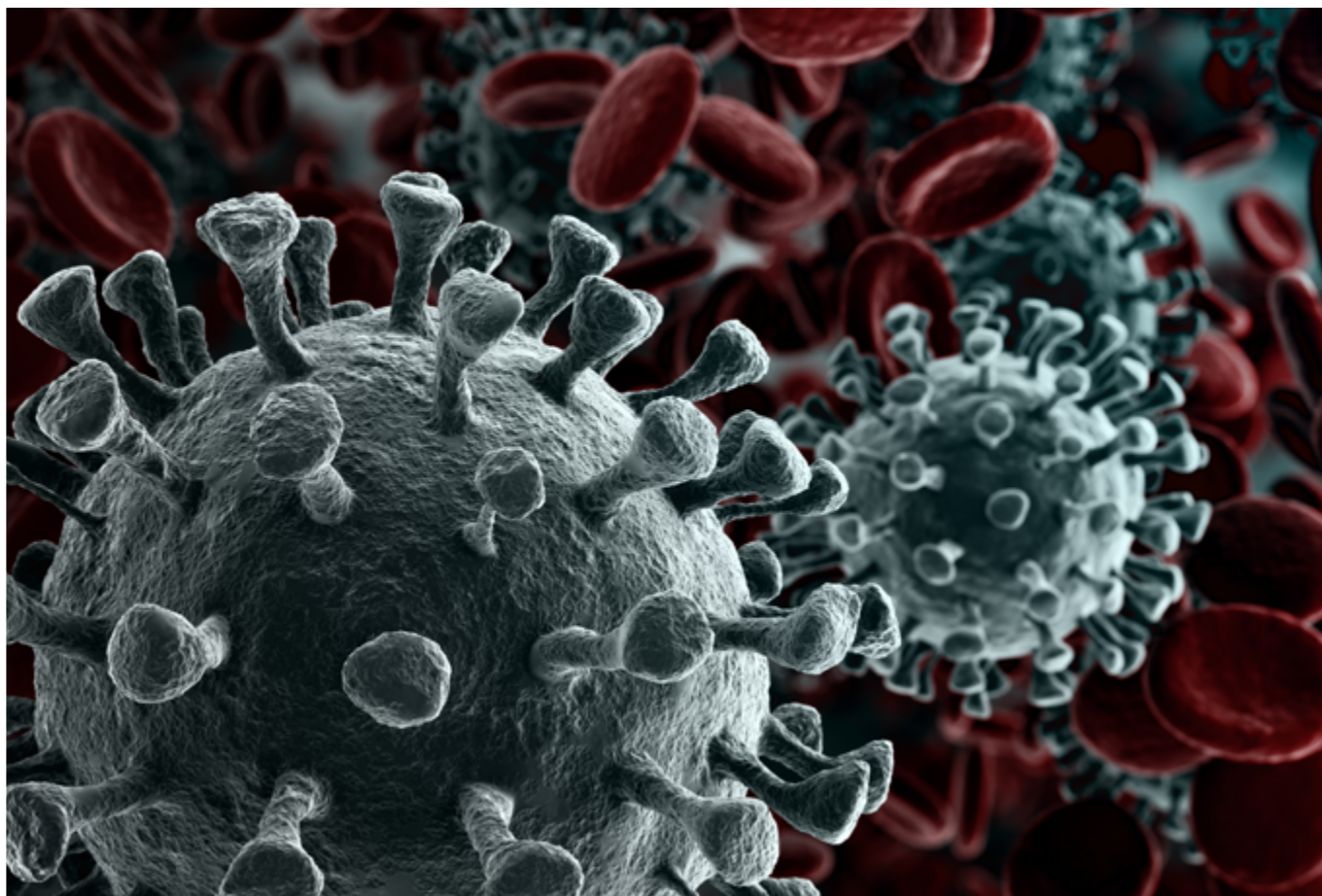
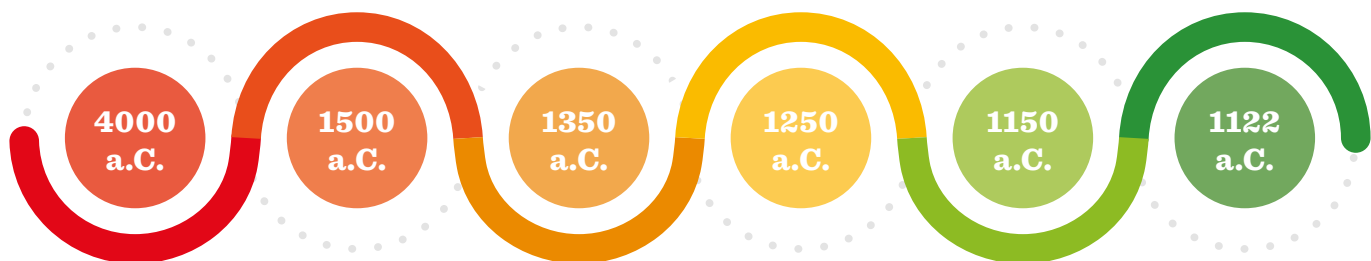
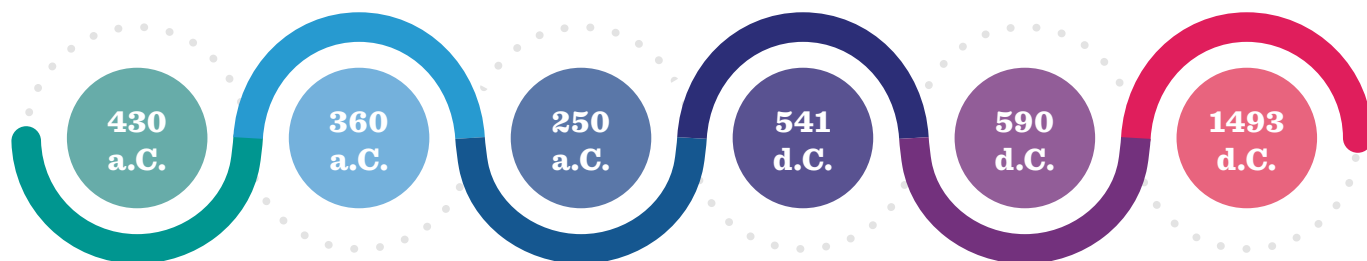
Nell'eventualità che si presenti un virus nuovo, non conosciuto dall'uomo e, soprattutto, non noto al suo sistema immunitario, esso causa delle reazioni fisiopatologiche a carico del soggetto contagiato di sorpresa e timore. Nel caso in cui il nuovo virus è provvisto di spiccate caratteristiche di virulenza e patogenicità, come la **pandemia da Coronavirus Cov-19**, si diffonde creando nel soggetto e nella comunità una sorta di angoscia dell'ignoto, una reazione di paura dettata dalla non conoscenza.

L'insorgenza di nuovo focolaio infettivo pandemico costringe a riscoprire misure bibliche come unica misura di protezione per l'interruzione del contagio, misure di profilassi conosciute fin dall'antichità e che, ciclicamente, creano angosce sia dell'ignoto (il nuovo virus) e drastici rettifiche di comportamenti e di abitudini personali e sociali (HIV, ecc).
Che cos'è un virus? Il virus (parassita endocellulare obbligato) è un programma genetico rivestito da un involucro proteico (capside) che veicolato in una cellula sensibile e permissiva propone il suo messaggio genetico: «riproducimi». In attesa di raccogliere i risultati delle ricerche scientifica sul Coronavirus Cov-19, seguiamo didatticamente il percorso di un virus nel suo rapporto con l'ospite uomo: **contatto-invasione-contagio-infezione-malattia**. Dal punto di vista del virus, invece: **contatto-penetrazione-tropismo-cellula bersaglio**. Per il virus che arriva al contatto con l'uomo ha inizio un percorso a ostacoli il cui risultato dipende, da un lato, dal virus e dalle sue caratteristiche biologiche e strutturali e, dall'altro, dalle difese dell'ospite, dell'uomo.

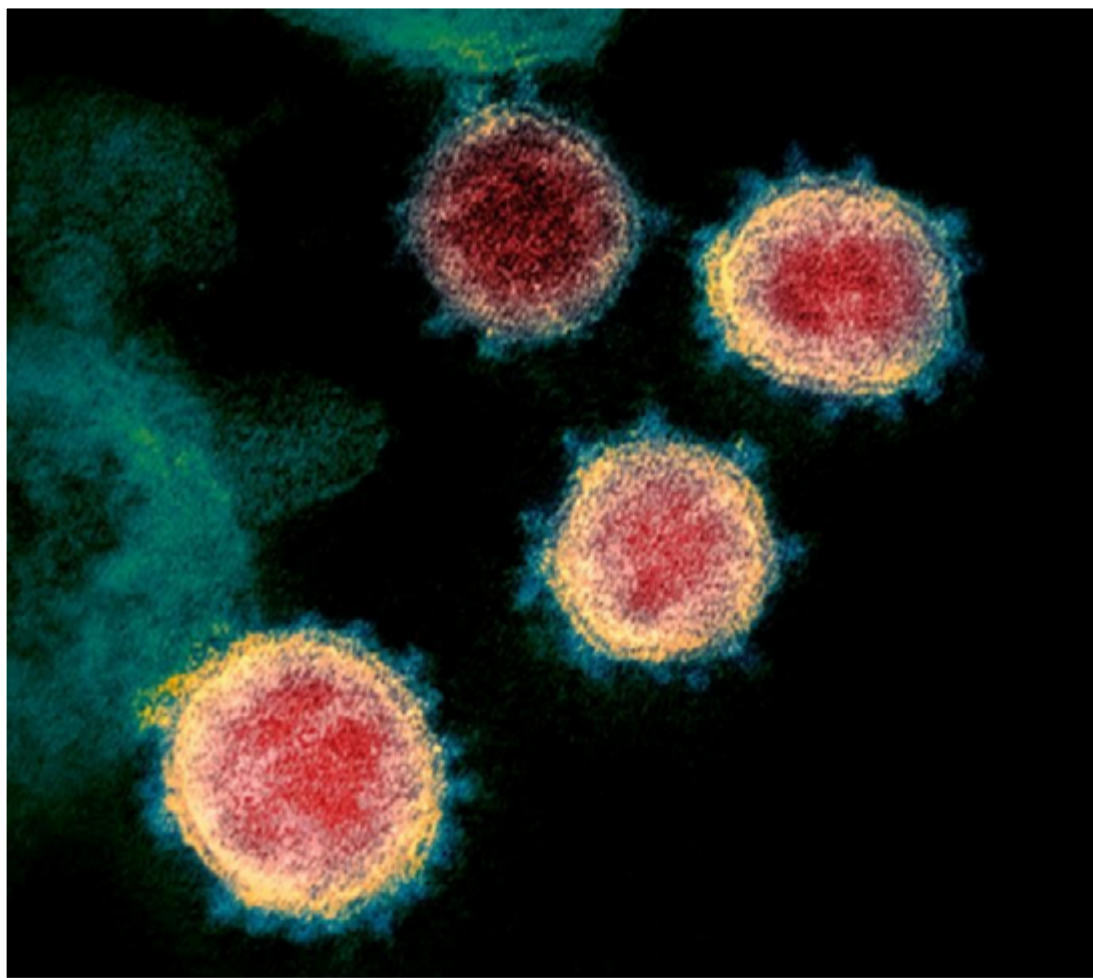
Il virus, per poter esplicare al meglio il suo effetto patogeno, deve raggiungere l'ospite con una buona carica virale (quantità di particelle) nel bolo/veicolo/vettore di trasmissione, deve seguire la giusta via di trasmissione (orale, parenterale, ematica...), raggiungere la cellula bersaglio e legarsi al recettore specifico.
Il virus, attraverso le sue proteine recettoriali, si lega alla cellula target e, se sensibile e permissiva, si replica all'interno di essa cui segue il rilascio dei virioni neoformati.

In altri casi dopo la penetrazione si integra nel genoma cellulare e non si replica fino a una riattivazione.
L'ospite, a sua volta, oppone una serie di ostacoli aspecifici e specifici.
Tra gli aspecifici possiamo enumerare i meccanici rappresentati dalla continuità e dalla integrità di cute e mucose, le ciglia vibratili. Il flusso delle secrezioni e i componenti enzimatici delle mucose (lisozima). Cellule produttrici di fattori umorali (inteleuchine, interferoni), cellule ad attività fagocitaria (macrofagi alveolari).

Inoltre, per i virus già conosciuti dalle cellule del sistema immunitario, gli anticorpi solubili e, soprattutto, le IgA-secretorie sono in grado di neutralizzare il patogeno.
Infine, l'ospite produce altri meccanismi di difesa come la febbre e la produzione di mediatori dell'infiammazione. **Il nuovo virus non ha vita facile!**
Seppur sinteticamente, abbiamo schematizzato l'enorme difficoltà che un patogeno microbico deve affrontare per procurare la malattia conclamata in un organismo sano e fisiologicamente reattivo.

Il virus segue un percorso specifico (tropismo) per raggiungere la cellula/organo bersaglio dall'ingresso, al contagio, all'infezione, alla malattia conclamata termini usati (spesso) sinonimicamente mentre in realtà sono altamente specifici e significativi di fasi diverse della malattia soprattutto per definire correttamente le fasi asintomatica, paucisintomatica, malattia conclamata (**SARS-CoV-2**) e che cosa avviene in queste fasi. La domanda che circola in queste giornate di Coronavirus Cov-19: il contagio avviene da pazienti asintomatici?

Considerata la patogenesi del Cov-19 quanto le disfunzioni croniche dell'apparato respiratorio, il deficit dei macrofagi alveolari dovuti al fumo o all'inquinamento atmosferico (particolato) sono cofattori della patologia causata da Coronavirus la **sindrome respiratoria acuta grave**? L'elevata morbilità riscontrata sia come incidenza che come prevalenza, la velocità dell'espansione del Coronavirus è una caratteristica biologica del nuovo virus? Qual è il ruolo delle coinfezioni sulla mortalità dei pazienti? Il periodo d'incubazione? Qual è la persistenza del virus sulle superfici abiotiche?
I virus si sono evoluti **sviluppando strategie per l'elusione delle difese dell'ospite** e ottenere la loro persistenza nelle cellule ospiti e spesso dei presidi terapeutici. Il meccanismo più utilizzato per raggiungere lo stato di persistenza è il passaggio dalla fase di latenza con possibili riattivazioni virali anche a distanza di anni dall'infezione primaria (*Herpes simplex*), o lo sviluppo della cronicizzazione dell'infezione con possibili conseguenze degenerative a carico degli organi bersaglio, (virus epatitici B e C). Il citomegalovirus umano (HCMV) è ancora oggi un virus candidato quale causa di anomalie congenite e/o sequele neurologiche tardive nel bambino in seguito a un'infezione primaria intrauterina. Inoltre, nell'ospite immunocompromesso potrebbe essere causa di gravi patologie in particolare a carico di pazienti che hanno subito un trapianto d'organo. Purtuttavia la patogenesi dell'infezione da HCMV non è del tutto conosciuta

soprattutto per quel che riguarda il ciclo replicativo litico, l'induzione dello stato di latenza.
Le infezioni *Herpes simplex* (HSV), sono destinate a evolversi verso uno stato di latenza e a patologie ingravescenti soprattutto a carico di pazienti. L'infezione da HSV-1, la più diffusa tra le infezioni erpetiche nell'uomo, si presenta con riaccensioni ricorrenti delle lesioni erpetiche, anche nel soggetto immunocompetente, per la riattivazione della replicazione virale nelle sedi di latenza (neuroni dei gangli sensitivi) e alla migrazione del virus nei siti periferici corrispondenti alla lesione iniziale.
Lo stato di latenza consente la permanenza del virus nell'organismo all'interno di cellule differenziate del sistema nervoso, celando il virus alle cellule del sistema immunitario.
Il virus dell'epatite C (HCV) si comporta nell'ospite infetto come una complessa miscela di varianti geneticamente distinte ma strettamente affini, come se fossero sottopopolazioni virali coesistenti: le **quasispecie** virali.
Queste popolazioni virali raggiungono durante la replicazione del virus un punto di equilibrio rappresentato da un insieme di mutazioni nucleotidiche, il che porta alla generazione di nuove varianti che condiziona l'uso terapeutico di sostanze antivirali.
Le conoscenze sulle grandi epidemie dell'antichità giunte fino a noi attraverso le descrizioni degli storici e le ricerche archeologiche e paleopatologiche consentono di ricostruire le epidemie e le pandemie più importanti del passato, magari denominate semplicemente **pestilenze**.

Anche nel Medioevo, in epoca pre-microbiologica, nel termine pestilenze venivano incluse molte malattie caratterizzate da alta contagiosità e mortalità quali **il colera, il morbillo o il vaiolo**; l'espressione peste nera nacque dall'osservazione delle macchie scure e livide di origine emorragica che si manifestavano a carico della cute e delle mucose. I contemporanei descrissero le pandemie come *febris pestilentialis, infirmitas pestifera, morbus pestiferus, morbus pestilentialis, mortalistas pestis* o semplicemente *pestilentia* e anche "grande peste", "grande pestilenza", "morte nera". Il termine venne utilizzato per la prima volta nel 1350 da Simon de Covino (o Couvin), astronomo belga autore del De judicio Solis in convivio Saturni, un componimento in cui ipotizzò che il morbo fosse l'esito di una congiunzione Saturno-Giove. Nel XIV Secolo la peste bubbonica era endemica tra i roditori che vivevano tra Mongolia e zone adiacenti. Probabilmente le guerre tra mongoli e cinesi avevano creato le condizioni per il **salto di specie** e per la diffusione del contagio su scala mondiale. Gli epidemiologi stimarono il decesso del 65% circa degli abitanti tra il 1331 e il 1353. Attraverso le navi che battevano le rotte commerciali, e in particolare, la rete dei genovesi che si estendeva su tutto il Mediterraneo, la peste a ondate successive invase l'Europa: **nell'autunno del 1347** la peste ha raggiunto Costantinopoli, prima città europea contagiata, e Pera, colonia genovese sul Bosforo. Seguì l'espansione del contagio a Cipro e Alessandria d'Egitto e, nel settembre del 1347 il morbo giunse a Messina.

Nel 1720 Marsiglia divenne la porta d'ingresso di un'epidemia che imperversò in Europa. Nel 1743, attraverso una nave commerciale genovese, esplose a Messina un focolaio di peste. Attraverso il piccolo commercio passò a Villa San Giovanni e quindi a Reggio Calabria: le autorità, perso il controllo della diffusione del morbo (per la scarsa collaborazione della popolazione ben descritta dagli storici locali) sprangarono il territorio con rigidissimi cordoni sanitari controllati militarmente; la città e la sua provincia isolata militarmente fu messa in quarantena. «Era divenuta necropoli la bellissima Reggio», «Ai morti di fame e di peste s'aggiungevan quelli che morivano giustiziati, o per aver violato il cordone, o per aver avuto contatto con persone infette» scrisse Domenico Spanò Bolani (1815-1890). L'arcivescovo di Reggio, Damiano Polou, scrisse che dal luglio del 1743 ai primi del 1744 si registrarono 3.695 decessi su una popolazione di 14.570 abitanti.

La peste nera indusse profondi mutamenti nella società dell'Europa medievale, tanto che dopo il 1348 cambiarono i modelli culturali del XIII Secolo.
Le gravissime perdite in vite umane causarono una ristrutturazione della società dagli effetti positivi nel lungo termine: il crollo demografico rese disponibile a una percentuale significativa della popolazione terreni agricoli e posti di lavoro remunerativi; i terreni meno redditizi vennero abbandonati, e in alcune zone ciò portò all'abbandono di interi villaggi.

Per quanto riguarda i **medici della peste** del XVII Secolo, il loro abito era costituito da una tonaca nera lunga fino alle scarpe, guanti un bastoncino, un cappello a tesa larga e una maschera con un lungo becco ricurvo, e nelle fessure batuffoli di cotone impregnato di essenze aromatiche che agiva da filtro e da disinfettante.

La poliomielite è un'antica e grave malattia a etiologia virale causata da un enterovirus, (*piornavirus*) un piccolo virus a RNA a elevata contagiosità, a trasmissione fecale-orale, che in una bassa percentuale di casi raggiunge il sistema nervoso centrale causando una patologia bulbare o spinale.

Si trasmette per via oro-fecale, prevalentemente attraverso alimenti e acqua contaminati e attraverso l'orofaringe raggiunge il tratto gastrointestinale si lega alle cellule M delle Placche di Peyer e alle cellule follicolari delle tonsille (primo tropismo). Nel 90% dei casi decorre asintomatica o paucisintomatica. Successivamente, nell'1% dei casi, dopo una fase viremica (torrente circolatorio sanguigno) può attraversare la barriera ematoencefalica e attraverso fibre nervose, raggiungere il suo target finale le cellule delle corna anteriori dei neuroni motori del midollo spinale e causare la paralisi (secondo tropismo). Il poliovirus si lega attraverso le proteine del capside a recettori CD155 cellulari per poi essere internalizzato (endocitosi) e moltiplicarsi. Dal 1950 al 1955, per combattere la poliomielite sono stati proposti **tre tipi di vaccino**: nel 1950 il polacco **Hilary Koprowski** (1916-2013) propose un vaccino con virus vivo attenuato che fu utilizzato fino al 1960; **Jonas Edward Salk** (1914-1995) propose nel 1955 un vaccino con virus inattivato somministrato per iniezione intramuscolare. La svolta definitiva avvenne nel 1957 con la scoperta di **Albert Bruce Sabin** (1906-1993) di un vaccino con tre ceppi di virus attenuati in grado di mantenere il primo tropismo e moltiplicarsi e immunizzare ma privi del secondo tropismo. L'autorizzazione fu rilasciata nel 1962. **Sabin non brevettò mai il vaccino**, onde facilitare la produzione e la diffusione. La facile somministrazione per via orale (seguendo il tropismo del virus selvaggio) e l'elevato potere immunogeno del vaccino consentì al **Rotary**, in accordo con Sabin, di vaccinare, immunizzare, tutti i bambini del mondo e di avvicinarsi all'obiettivo della eradicazione globale della malattia.

Oltre alla preparazione dei vaccini tradizionali con ceppi virali attenuati, oggi la preparazione di vaccini antivirali prevede l'allestimento di sofisticati sistemi, che utilizzano peptidi sintetici ad attività immunogena e di nuovi adiuvanti sintetici.

I composti lipidici sintetici costruiti utilizzando vari lipopeptidi o utilizzando la tecnica *lipid core peptide* (LCP), forniscono un'alternativa incoraggiante per la preparazione di un nuovo vaccino. Il sistema LCP incorpora lipoaminoacidi associati ad un core di polilisine contenente fino a due peptidi antigenicamente differenti e unicamente progettati per incorporare antigeni, carrier e adiuvanti in una singola entità molecolare; tale sistema essenzialmente combina il peptide ad antigeni multipli con sistemi di tripalmitoil-S-gliceril-cisteina. Più recentemente, sono stati allestiti vaccini sperimentali utilizzando le stesse sequenze di DNA codificante per gli antigeni di interesse, in grado di evocare sia una risposta immunitaria sia umorale che cellulare.

Le epidemie e le pandemie virali dei nostri tempi usufruiscono (nel bene e nel male) delle **moderne tecnologie**: incredibile velocità dei mezzi di trasporto di massa, che in poche ore trasportano quantità di persone che ignare di essere state contagiate, veicolano il virus da un continente all'altro. Comunicazioni telematiche che permettono una velocità di diffusione delle informazioni e le condivisioni scientifiche in tempo reale. Abitudini e comportamenti culturali e sociali difficili da scardinare (HIV).

1970 1980	Virus Dengue, quattro virus simili tra loro (DEM-1, DEM-2, DEM-3, DEM-4)
1997 2004	Virus influenzale H5N1 di origine aviaria
2003	Coronavirus, SARS-CoV-2 (Sindrome Acuta Respiratoria Severa) (Guangdong, Canton)
2009	H1N1 - Virus influenzale di origine suina
2012	Coronavirus MERS dei cammelli, (Arabia Saudita, Qatar, Oman)
2014	Virus ebola febbre emorragica (Guinea Sierra Leone, Liberia, Congo)
2019	Coronavirus Covid-19

Il **medico italiano Carlo Urbani** fu il primo a visitare un paziente ad Hanoi, Johnny Chen: egli si rese conto di trovarsi di fronte ad una **polmonite atipica grave** il 28 febbraio 2003. Convinse le autorità locali ad adottare misure di quarantena e diede l'allarme all'OMS, di cui era consulente. Descrisse, per la prima volta, la Sindrome Respiratoria Acuta Grave (SARS) ma ne fu contagiato. L'11 marzo 2003, durante un volo da Hanoi a Bangkok, Urbani accusò un rialzo febbrile e fu subito consapevole di aver subito il contagio; all'atterraggio condusse personalmente il suo ricovero e la quarantena.

A tutti i medici che erano accorsi dalla Germania e dall'Australia suggerì di prelevare i tessuti dei suoi polmoni, al fine di utilizzarli per la ricerca del virus.

Morì il 29 marzo 2003, dopo 19 giorni di ospedale in isolamento a Bangkok, lasciando la moglie Giuliana Chiorrini e tre figli: Tommaso, Luca e Maddalena.

Grazie alle osservazioni di Urbani, lui e quattro operatori sanitari furono gli unici decessi per SARS osservati in tutto il Vietnam, primo Paese del sud-est asiatico a debellare la SARS.

L'intervento diretto e tempestivo di Urbani permise di salvare migliaia di vite. Secondo l'OMS, le procedure anti-pandemie da lui realizzate nel 2003 rappresentano, ancora oggi, la base per le linee guida dei protocolli internazionali per combattere questo tipo di malattie. Nel 1999 Carlo Urbani, quale **Presidente della sezione italiana di Medici senza Frontiere**, aveva ritirato il Premio Nobel per la Medicina a Oslo per «l'impegno umanitario e pionieristico in diversi continenti». Il milione di dollari del premio fu utilizzato per le finalità dell'associazione francese.

Furono conferite a Carlo Urbani la medaglia d'oro per i benemeriti della sanità pubblica dal Ministero della Salute italiano e due medaglie dal Ministero della Sanità vietnamita: la medaglia per la Sanità del Popolo e la medaglia dell'Ordine dell'Amicizia. È stato istituito il **Premio Carlo Urbani** per l'assegnazione di borse di studio ai giovani ricercatori che guida il figlio Tommaso. Il primo ceppo di Coronavirus-SARS isolato ad Hanoi è stato denominato proprio "Urbani".
Nel 2003 la pandemia di sindrome respiratoria acuta grave (SARS) ha colto di sorpresa il mondo e si è diffusa rapidamente in un periodo di tempo relativamente troppo breve per poter fornire preziose indicazioni.
Il rapporto virus-uomo e le caratteristiche virali come contagiosità, infettività, virulenza e trasmissione per SARS-CoV-2 sono, ad oggi, ancora poco conosciute. Il rapporto sulla situazione emanato dall'OMS il 13 febbraio u.s. conferma che la trasmissione uomo-uomo avviene attraverso la via respiratoria, le secrezioni naso-faringee; la velocità di diffusione e la descrizione degli individui infetti suggeriscono che SARS-CoV-2 è abbastanza virulento ma con le attuali informazioni limitate a disposizione, è ancora troppo presto per concludere sulla vera trasmissibilità di questo nuovo virus.
Eppure, contrariamente ad altre pandemie precedenti le informazioni scientifiche, (dopo un iniziale tentennamento delle autorità sanitarie cinesi) sono state condivise in tutto il mondo dalla comunità scientifica.
Il medico **Li Wenliang** (1986-2020) oftalmologo cristiano, intuì che i casi diagnosticati a Wuhan come SARS presentavano clinicamente delle atipicità e segnalò la sua preoccupazione. Per motivi diversi fu silenziato e arrestato per diffusione di notizie false. Morì il 7 febbraio 2020 per l'infezione da Coronavirus CoV-19 contratta il 10 gennaio 2020.
Il 31 dicembre 2019, **le autorità sanitarie cinesi** hanno notificato un focolaio di casi di polmonite ad eziologia non nota nella città di **Wuhan** (provincia dell'Hubei, Cina).
Ipotizzando un'esposizione al Wuhan's South China Seafood City Market e, probabilmente una trasmissione da animali vivi. Il 9 gennaio 2020, il China CDC (il Centro per il controllo e la prevenzione delle malattie della Cina) ha identificato un nuovo Coronavirus (provvisoriamente chiamato 2019-nCoV) come causa eziologica di queste patologie. Le autorità sanitarie cinesi hanno inoltre confermato la trasmissione interumana del virus.
L'11 febbraio, l'**Organizzazione Mondiale della Sanità** (OMS) ha annunciato che la malattia respiratoria causata dal 2019-nCoV è stata chiamata Covid-19 (*Corona Virus Disease*). Il primo rapporto all'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) di SARS-CoV-2, con l'ausilio di moderne tecnologie di sequenziamento genomica virale per dissezione e interpretazione, è stato identificato e caratterizzato il virus, sequenziato il genoma completo e ha iniziato a descrivere l'evoluzione genetica del virus in un breve periodo di tempo: il 24 gennaio, il primo genoma SARS-CoV-2 è stato pubblicato sul *New England Journal of Medicine*. Probabilmente **è la prima volta che un genoma completo di un nuovo agente infettivo è stato pubblicamente disponibile in così poco tempo** dopo che il primo caso è stato segnalato all'OMS.

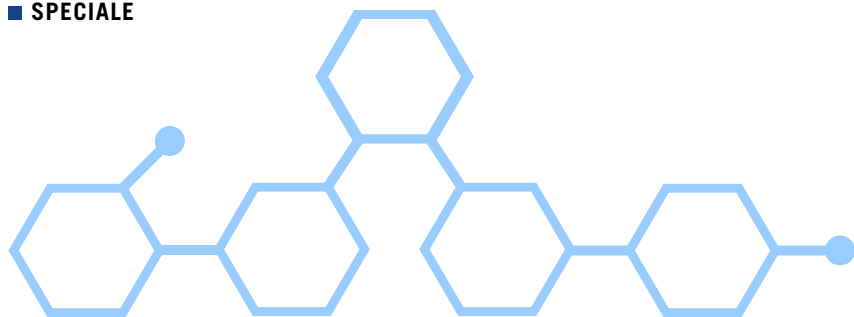
Dal 7 febbraio, oltre 80 genomi SARS-CoV-2 sono stati condivisi attraverso GenBank, e ciò consentirà di comprendere l'origine del nuovo virus, l'epidemiologia e i percorsi trasmissione e facilitare lo sviluppo di strategie di prevenzione, diagnostiche e terapeutiche. Le conoscenze attuali del genoma di SARS-CoV-2 permettono una ricostruzione senza precedenti delle dinamiche della diffusione virale e delle strategie per contrastarla. Già dopo 60 giorni dalla prima segnalazione, i ricercatori sono stati in grado di disegnare la probabile origine del virus, il grado di correlazione con altri corona virus e quali molecole antivirali progettare.

Le informazioni genomiche attualmente disponibili indicano che SARS-CoV-2 è strettamente correlato a un Coronavirus noto come SARS di tipo pipistrello.

Anderson K.G. e coll. affermano che SARS-CoV-2 non è un costrutto di laboratorio o un virus appositamente manipolato. Sin dalle prime notizie di polmonite (Covid-19) a Wuhan, provincia di Hubei, Cina, si è discusso in modo considerevole dell'origine del virus della SARS-CoV-2 (indicato anche come HCoV-19). **SARS-CoV-2 è il settimo Coronavirus** noto per infettare l'uomo; SARS-CoV-1, MERS-CoV e SARS-CoV-2 possono causare malattie gravi a carico dell'apparato respiratorio, mentre HKU1, NL63, OC43 e 229E sono associati a patologie lievi ("*The proximal origine of SARS-CoV-2", Nature Medicine*, 17 marzo 1990). La bassa variabilità tra le sequenze genomiche SARS-CoV-2 disponibili, indica una recente comparsa nella popolazione umana tra novembre e dicembre 2019 e una rapida individuazione dell'infezione umana iniziale.

I cluster di infezioni SARS-CoV-2 correlate potrebbero fornire utili indicazioni sulla trasmissione da uomo a uomo, salto di specie, dopo il primo passaggio dall'animale all'uomo e l'ulteriore evoluzione del virus.

Il confronto tra alfa e beta-Coronavirus evidenzia **due notevoli caratteristiche genomiche** di SARS-CoV-2. Primo, sulla base di studi strutturali ed esperimenti biochimici SARS-CoV-2 sembra essere ottimizzato per legarsi al recettore umano ACE2. Secondo, la proteina dello *spike* di SARS-CoV-2 ha un sito di scissione polibasico funzionale (furina) al confine S1–S2. Il recettore (RBD) nella proteina dello spike è la parte più variabile del genoma del coronavirus. Sei aminoacidi RBD hanno dimostrato di possedere valore critico per il legame con i recettori ACE2 e per determinare l'intervallo ospite di virus simili a SARS-CoV-1.

La modellistica molecolare computazionale e le prime analisi in silico basati su dati di sequenziamento hanno evidenziato la diversità critica di una proteina di superficie SARS-CoV-2 rispetto ai Coronavirus di pipistrello vicini (identici solo al 75%), indicando potenzialmente meccanismi di adattamento a una vita nell'ospite umano.

La diversità di questa proteina di superficie ha anche implicazioni per le potenziali strategie di vaccinali, poiché i concetti di vaccino SARS basati sulla proteina di superficie omologa potrebbero non essere altrettanto efficaci contro il SARS-CoV-2.
Essendo all'inizio della pandemia, **non sono disponibili farmaci specifici per il trattamento della SARS-CoV-2**. Esiste per una elevata omologia di sequenza tra SARS-CoV-2 e SARS-CoV-1 correlata ai target di farmaci antivirali, come gli enzimi della proteasi e della polimerasi. Ciò significa che gli inibitori attivi contro la proteasi SARS-CoV-1 e la polimerasi hanno probabilmente attività contro gli enzimi omologhi nel SARS-CoV-2.
È ancora l'inizio della pandemia da SARS-CoV-2, purtuttavia, si conosce molto sul virus: il genoma completo, la divergenza genetica dai virus precedentemente caratterizzati, la variazione degli obiettivi per la terapia e si comincia a capire la trasmissibilità e la virulenza. La rapida identificazione e il sequenziamento di SARS-CoV-2 hanno consentito la caratterizzazione del virus e lo sviluppo di metodi diagnostici e inizialmente hanno gettato una luce ottimistica sulla risposta globale a SARS-CoV-2.

Sarà difficoltoso studiare la progressione del contagio e contenere la diffusione di questo nuovo virus a causa della sua natura spesso silenziosa o l'esordio clinico troppo simile ad altre infezioni del tratto respiratorio. Bisognerà continuare le analisi per la caratterizzazione del virus per meglio comprendere la portata e l'impatto della pandemia.
La natura invia messaggi che l'uomo deve saper percepire e comprendere per cambiare abitudini, comportamenti, rituali di cui sembra non saper rinunciare e, soprattutto, dare il giusto ruolo agli strumenti della tecnologia che devono rimanere strumenti guidati dall'uomo e non viceversa. La pandemia SARS-CoV-2 è un **segnale forte** per valorizzare solidarietà, amore per il prossimo, tutela della natura.